BAKTERIOLOGISCHE BEFUNDE BEI AUSSENSPALTUNGEN IM HINBLICK AUF DAS KLINISCHE BILD DER AKTINOMYKOSE

Rudolf Bechtel

1968

Aus der Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität München
Direktor Prof. Dr.Dr. J. Heiss

BAKTERIOLOGISCHE BEFUNDE BEI AUSSENSPALTUNGEN IM HINBLICK AUF DAS KLINISCHE BILD DER AKTINOMYKOSE

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
Rudolf Bechtel
Schwabmünchen

München 1968

UNIV. LEIDEN BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. J. Heiss
Dekan: Prof. Dr. F. Holle
Tag der mündlichen Prüfung: 13. 2. 1968

Fotodruck: Mikrokopie GmbH, 8 München 22, Bruderstraße 9

Meinen lieben Eltern und meiner Schwester
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

A) Historische Vorbemerkungen 1

B) Krankheitsbild der Aktinomykose 3

I) Ätiologie und Mikrobiologie der Aktinomykose 3

II) Pathogenese der Aktinomykose 9

III) Klinisches Bild der Aktinomykose 11

1) Diagnose 11

2) Lokalisation und Befallshäufigkeit 15

3) Therapie 17

a) Chirurgisches Vorgehen 2o

b) Reiztherapie 21

c) Antibiotika-Therapie 23

4) Komplikationen 25

C) Auswertung der Krankengeschichten der Chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten München 27

I) Einleitung 27

II) Bakteriologische Untersuchungen bei Außenspaltungen 29

1) Häufigkeit der vorgefundenen Bakterien 29

2) Resistenz 3o

III) Aktinomykosefälle, die auf Grund: 32

1) Klinischer Symptomatik 34

2) Bakteriologischer Diagnostik 36

3) Histologischer Diagnostik 4o

die Diagnose Aktinomykose erbrachten.

IV) Statistische Angaben 41

V) Therapie 46

1) Therapieverfahren 46

2) Behandlungsdauer 49

3) Erfolge 51

VI) Epikrise 53

VII) Literaturnachweis 55

Nachwort 63

Lebenslauf 64

" Bakteriologische Befunde bei Außenspaltungen im Hinblick auf das klinische Bild der Aktinomykose "

A) Historische Vorbemerkungen

Beginnend mit der Feststellung des Münchner Veterinärpathologen Otto Bollinger, daß die Aktinomykose beim Rind eine Krankheit "sui generis" sei, liegen die Anfänge der Aktinomykoseforschung nun fast 100 Jahre zurück.

Zwar sprach v. Langenbeck schon 1845 in der Krankengeschichte eines Patienten bei Wirbelkaries mit Senkungsabszessen von einem vorgefundenen Pilzrasen, doch scheint eine nähere Untersuchung der Pilze und eine Benennung nicht stattgefunden zu haben.

1878 schrieb J. Israel in Virchows Archiv über zwei Fälle menschlicher Aktinomykose, ohne jedoch die Krankheit mit diesem Namen belegt zu haben. Als Ursache für diese zwei Fälle - die Patienten wiesen eitrig-metastasierende Prozesse auf und verstarben an chronischer Pyämie - sieht J. Israel Pilze an, deren Ähnlichkeit mit Mikrokokken er betont. Die Schlüsse, die Israel aus dem Studium des Krankheitsverlaufes der genannten Fälle zog, fasst er wie folgt zusammen:

1.) Wo der Pilz vegetiert, ist Eiterung vorhanden;
2.) nirgends ist Eiterung ohne vegetierende Pilze;
3.) die Ansiedlung des Pilzes in den metastatischen Herden geht der Entzündung voraus.

Im Verlauf des Jahres 1878 gelang es ihm dann noch, den Pilz rein zu züchten.
Mit seinen drei Postulaten rief Israel den heftigen Wider-

spruch Ponficks' hervor (Ponfick prägte 1879 den Namen "Actinomycosis hominis"). Dieser vertritt im Gegensatz zu Israel die Ansicht, daß nicht Eiterung die charakteristische Gewebsrealation auf Actinomyceten sei, sondern Gewebseinschmelzung, hervorgerufen durch die schlechte Gefäßversorgung des für diese Krankheit typischen Granulationsgewebes. Nur durch Hinzutreten anderer Bakterien (er spricht von "Agentien") kann es zu Eiterung und Abszessbildung kommen. Mit dieser Feststellung leitet Ponfick über zur Ätiologie der Erkrankung. Der Streit darüber, ob wir es bei der Erkrankung mit einer exogenen oder endogenen Infektion zu tun haben, belebte lange Zeit die Diskussion.

Als energischer Vertreter des exogenen Infektionsmodus muß Boström hier zitiert werden. Seine sogenannte Getreidegrannentheorie galt lange als Lehrmeinung. Boström untermauerte seine Anschauung mit mikroskopischen Untersuchungen der Granulationen bei der Aktinomykose. So war es ihm in vielen Fällen von Aktinomykose gelungen, Fremdkörper (speziell Getreidegrannen) in den Granulationen nachzuweisen. Eine weitere Erhärtung seiner Theorie sah Boström darin, daß der Beginn der Erkrankung bzw. die Zeit der Infektion

60 mal auf die Zeit von August bis Januar (Getreideernte)
und nur
19 mal auf die Zeit von Februar bis Juli fiel.

In Laienkreisen trifft man auch heute noch auf die Getreidegrannentheorie. Die Medizin jedoch misst lediglich dem durch das Einspießen der Grannen verursachten Trauma noch eine gewisse ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Aktinomykose bei.

B) Krankheitsbild der Aktinomykose

I) Ätiologie und Mikrobiologie der Aktinomykose

Wenn Ponfick das Hinzutreten anderer Bakterienarten als Voraussetzung für das Auftreten einer Aktinomykose betont, so führt er uns auf ein heute noch immer umstrittenes Problem. So sagte Brede: "Die Ätiologie der Aktinomykose ist insoweit immer noch nicht abschließend geklärt, als die Rolle der offenbar gesetzmäßigen regelmäßigen Mischinfektion durch sogenannte Begleitbakterien bei der Entstehung der Krankheit nach wie vor diskutiert wird".

Die Entwicklung der Bakteriologie mit ihrer Vielzahl von Untersuchungs- und Züchtungsmethoden hat wesentlich dazu beigetragen, den schwierigen bakteriologischen Verhältnissen bei der Aktinomykose näher zu kommen. Das gilt umso mehr, als heute sehr viel öfter als noch vor wenigen Jahrzehnten Untersuchungen des Eiters pyogener Prozesse vorgenommen werden.

Nach heutiger Auffassung wird fast einmütig der "Actinomyces Wolf-Israel" als spezifisch ätiologisches Agens der Aktinomykose angesprochen. Lentze sagt: "Von extrem seltenen Ausnahmefällen abgesehen, ist heute als Erreger der anaerobe Actinomyces Wolf-Israel anzusehen". Dieser Keim nimmt eine Zwischenstellung zwischen Bakterien und Pilzen ein. Der einfache Bau und die geringe Dicke (0,4 - 0,6 Mikron) sowie die Vielseitigkeit der Ernährungsverhältnisse deuten auf seine Verwandtschaft zu den Bakterien. Die endständigen sporenähnlichen Gebilde und echten Verzweigungen (verzweigte Fäden bis zu 50 μ Länge), beides Charakteristika der Schimmelpilze, sprechen für eine Zu-

gehörigkeit zu dieser Gruppe. In der Färbung nach Gram positiv, finden wir den Actinomyces im Ausstrichspräparat zumeist in Form der für ihn typischen Drusen, die aus einem Myzelkonglomerat bestehen. Der Actinomyces wird als natürlicher Kommensale der Mundhöhle genannt, wo man ihn auf Schleimhäuten des Rachens, in den Tonsillarkrypten, im Zahnstein, im kariösen Dentin, in Zahngranulomen und in den Zahnfleischtaschen bei Parodontitis findet (Lentze, Slack, Rosebury).

Klinger, Colebrook, Lieske, Naeslund, Axhausen, Lentze u.v.a. verflechten die Theorie der Mischinfektion (Aktinomykotische Mischinfektion). Lentze belegt dies mit 1002 bakteriologisch und klinisch gesicherten Aktinomykosen, die alle eine Mischflora aufwiesen. Per Holm stützt diese Ergebnisse durch 785 Aktinomykosefälle, bei denen er auch stets eine Mischflora nachweisen konnte. Die Begleitflora - früher auch sehr oft als Zufallsbefund angesprochen - gilt heute als untrennbar mit der Aktinomykose verbunden. Lentze nennt die Begleitkeime eine "conditio sine qua non" für das Angehen einer Aktinomykose. Allisow und Skorzow glaubten sogar, daß die Begleitkeime die Morphologie der Actinomyceten beeinflussen.

Bei 488 Aktinomykosen gibt Lentze folgende zahlenmäßige Verteilung der Begleitflora an:

Aerob:	Staphylokokken	167
	Streptokokkus virid.	81
	Streptokokkus haemol.	19
	Pneumokokken	1
	Bakterium coli	10
Aerob steril:		213
Anaerob:	Actinobacillus actinomyceten comitans	138
	Bacteroides melaninogenicus	181
	Bacterium funduliformis	4
	Fusobacterium	79
	Leptotrichia	185
	Corynebacterium acnes	24

Tabelle 1

Auffällig ist das gehäufte Auftreten des 1919 erstmals von Klinger beschriebenen Act.act.comit.; ein Gram (-) Stäbchen von 1,5 Länge, das sauerstoffarmes Milieu bevorzugt und besonders gut in 5 % Kohlendioxyd-Atmosphäre gedeiht. In einem Drittel aller Aktinomykose-Fälle findet es sich als Begleitkeim des Actinomyces-Israeli (Heinrich et al.). Dieser Keim gewinnt insofern Bedeutung, als es ihm möglich ist, dann, wenn die Actinomyceten durch antibiotische Therapie aus den eitrigen Herden eliminiert sind, die Infektion weiter zu unterhalten. Die Fähigkeit, die Infektion allein in Gang zu bringen, besitzt er jedoch nicht.

Axhausen sagt zum Thema Mischinfektion, daß sich die Aktinomykose immer auf dem Boden einer pyogenen Weichteilinfektion entwickle. Abgesehen von den sehr seltenen primären Hautaktinomykosen ist das tatsächlich immer der Fall.

Der Actinomyces, ein strenger Anaerobier besitzt keinerlei gewebsaufschließende Fermente; allein in das sauerstoffhaltige Zwischengewebe gelangt, würde er daselbst völlig reaktionslos liegenbleiben. Hier greift die Begleitflora unterstützend ein. Mit Hilfe ihrer Kollagenasen,Hyaluronidasen, Depolymerasen u.v.a. schlagen sie eine Bresche in die Gewebe und schaffen somit Bedingungen, die sein Vordringen ermöglichen.

Auf welche Weise nun gelangt der Actinomyces in den Körper ? Nimmt er seinen Weg über die Mundschleimhaut, über die Tonsillen, besteht eine Beziehung zum Zahnsystem, speziell zu kariösen Zähnen oder zu Zähnen mit apikalen Herden ?

Baracz lehnt die Beziehung der Aktinomykose zu kariösen Zähnen kategorisch ab. Er berichtet über einen Aktinomykose-Fall bei dem der Schwellung Zahnschmerzen vorausgingen, weiter stellt er fest, daß bei Patienten mit gesunden Zähnen Pilze nicht in Zähnen, sondern nur im Abszesseiter feststellbar waren. Er sagt: "So müssen wir die Behauptung jener Autoren, welche kariöse Zähne als Eintrittspforten des Pilzes beschuldigen, absolut verneinen. Die vom Patienten angegebenen Zahnschmerzen müssen als irrtümliche Lokalisation des Schmerzes, auf Schmerzen des benachbarten Zahnfleisches bezogen werden. Wenn wir die Infektion durch die Zahnwurzel in diesem Fall annehmen möchten, dann müßte der Actinomyces durch die kompakte Substanz der Zahnwurzel, ferner durch die Knochensubstanz des Kiefers nach außen wandern; es müßte öfters

in solchen Fällen der Kieferknochen selbst mit der Aktinomykose befallen werden, was beim Menschen nicht der Fall ist". Hieraus schließt Baracz, daß der Infektionsweg immer über die Mundschleimhaut gehe.

Boström glaubte die Beziehung zu kariösen Zähnen leugnen zu können auf Grund der Überlegung, daß bei der ungeheueren Verbreitung der Zahnkaries die Aktinomykose eine viel häufigere Erkrankung sein müsse, als es schon jetzt der Fall ist.

Heute wird das Zahnsystem als vorherrschende Invasionspforte allgemein anerkannt. Lentze sagt hierzu: "Wie die Bevorzugung gerade der Kieferregion durch die Krankheit zeigt, werden die Voraussetzungen für den Einbruch der in Rede stehende Flora ins Zwischengewebe offenbar besonders häufig im Bereich der Mundhöhle erfüllt, und zwar neben Fremdkörperverletzungen an erster Stelle im Wurzelkanal pulpentoter Zähne...".

Auch die Feststellung Wassmunds, daß der Ausbruch der Krankheit frühestens im 12. - 13. Lebensjahr, d.h. bei Durchbruch des 2. Molaren auftritt, deutet auf die Beziehung der Aktinomykose zu den Zähnen hin.

Schuchardt nennt für 119 bakteriologisch gesicherte Aktinomykosen folgende Invasionspforten:

oberer Praemolar 1	unterer Molar 46
oberer Molar 2	Dentitio Milchmolar 4
oberer Milchmolar 1	Bruchspaltabszesse 5
untere Front 8	Glandula sublingualis 1
untere Praemolaren 11	fraglich 14
Dentitio difficilis 26	

Tabelle 2

Wie aus vorstehender Zusammenstellung ersichtlich, spielt die Dentitio difficilis, speziell des unteren Weisheitszahnes, als Invasionspforte eine große Rolle. Die Schleimhautkapuze des nur teilweise durchgebrochenen Weisheitszahnes bietet dem umfassenden Bakterienkollektiv der Mundhöhle einen geeigneten Schlupfwinkel.

II) Pathogenese der Aktinomykose

Einmal in das Gewebe gelangt, kann der Strahlenpilz lange Zeit, oftmals über Jahre hinweg, reaktionslos liegen bleiben. Als auslösende Faktoren kommen u.a. Extraktionen beherdeter Zähne, Knochenbrüche, Kontinuitätstrennungen, Quetschungen des Gewebes und auch banale Entzündungen in Frage. All diese Vorgänge führen zu einer Senkung des Redoxpotentials; dieses sauerstoffarme, bradytrophe Gewebe bietet die für die Ausbreitung des Actinomyces günstigen Bedingungen.

So wie es ihm möglich ist in gesundem,unverändertem Gewebe symptomlos liegenzubleiben, ist dies auch in den Eiterräumen pyogener Abszesse der Fall.

Manche Autoren behaupten, daß es durch eine Virulenzsteigerung des Erregers verbunden mit verminderter Immunitätslage des betreffenden Organismus schließlich zu einer Praevalenz des Actinomyces komme. Wahrscheinlicher ist jedoch, daß auch in diesem Fall wieder die Sauerstoffverarmung des Gewebes der pathogenetisch bedeutungsvolle Faktor ist. Der Actinomyces, der bisher nur Mitläufer der pyogenen Keime war, kann nun unter den für ihn günstigen Bedingungen zur führenden Kraft im Infektionsgeschehen werden. Da für ihn die Granulationen der Abszessmembran kein Hindernis darstellen, dringt er - mit der Begleitflora im Gefolge - nun von sich aus in die Nachbarschaft vor, um hier seine krankmachenden Eigenschaften zu entfalten. Da der Pilz keine Toxine bildet und erfahrungsgemäß auch keine Metastasen auf dem Lymphweg setzt, bleibt seine Wirkung auf das Gewebe örtlich begrenzt. Seine Ausbreitung ist kontinuierlich, den Gewebsspalten folgend. Die Reaktion des Gewebes auf seine Tätigkeit tritt als lebhafte Granula-

tionsgewebsbildung in Erscheinung. Wir haben eine chronisch produktive Entzündung vor uns. Der Pilz wird bei diesen Neubildungsvorgängen in das wuchernde Gewebe eingeschlossen ohne dadurch seine Virulenz zu verlieren. Die kontinuierliche Ausbreitung der Granulationen nach allen Seiten führt schließlich dazu, daß die Gefäßversorgung des Zentrums mehr und mehr eingeschränkt wird, so daß schließlich nekrotische Erweichungsherde resultieren. Was wir bei der Eröffnung eines aktinomykotischen Abszesses zu sehen bekommen sind nicht ein "Pus crudum", wie er vorwiegend von pyogenen Kokken erzeugt wird, sondern schwammig schlottrige Granulationen. Wassmund führt deren Entstehung auf Stoffwechselprodukte der Aktinomyceten zurück. Wenn wir Eiter vorfinden, so ist dieser das Produkt der Begleitflora.

III) Klinisches Bild

1) Diagnose

In der Frage der Diagnosestellung herrscht bis heute noch keine Einmütigkeit. Doch zeigen die heutigen Erfolge, daß gerade die Diagnose zu einem möglichst frühen Zeitpunkt wesentliche Bedeutung für den Verlauf und die Heilungsaussichten dieser Erkrankung gewinnt. Axhausens kategorische Forderung nach einer "Frühdiagnose" hat somit ihre Berechtigung.

Hier treffen wir jedoch auf weit größere Schwierigkeiten, als dies bei anderen spezifischen Infektionskrankheiten der Fall ist.

Welche Kriterien gestatten uns eine Frühdiagnose ?

Das klinische Erscheinungsbild, das für sehr viele Autoren (Wassmund, Kranz) als alleinig beweisend gilt, bietet uns diese Möglichkeit nicht. Die Aktinomykose im Initialstadium (Frühbild), sei es nun akuter oder chronischer Art, unterscheidet sich in nichts von unspezifischen Entzündungen, wie wir sie sonst täglich von den Zähnen ausgehend als Parulitiden, perimandibuläre Abszesse usw. sehen (Jarmer). Das ist nicht verwunderlich, da die Aktinomykose in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden einer odontogenen pyogenen Infektion zu entstehen pflegt. Diese Tatsache bedeutet, daß wir im Frühstadium nicht einmal eine klinische Vermutungsdiagnose stellen können.

Die klinische Diagnose wird uns erst möglich, wenn die Krankheit in ihr zweites Stadium getreten ist. Gekennzeichnet ist dieses Stadium durch Reabszesse, deren Auftreten völlig unmotiviert ist (z.B. nach sachgemäßer Versorgung

eines früheren Abszesses) und für deren Entstehung, wie Kranz sagt, auch röntgenologisch keine Zähne u.a. mehr ursächlich verantwortlich zu machen sind. Im Gegensatz zu einfachen odontogenen Abszessen kann man hier vom Abszessherd aus durch Sondieren den Primärherd im Kiefer nicht erreichen. Mit dem Erscheinen der Reabszesse tritt zugleich eine charakteristische Verfärbung der deckenden Haut und eine Verhärtung des befallenen Gebietes ein.

Diese charakteristischen Symptome lassen keinen Zweifel am Bestehen einer Aktinomykose mehr aufkommen. Die Histologie und Bakteriologie werden dabei zur Untermauerung unserer klinischen Diagnose mit herangezogen. Der Fortschritt auf dem Gebiet der Bakteriologie kommt uns hier sehr zugute.

Um eine Actinomyceten-Kultur heranzuzüchten bedurfte es früher sehr vieler Tage, ja sogar Wochen. Heute steht uns ein von Fortner entwickeltes Verfahren zur Verfügung, das es uns ermöglicht, innerhalb 48 Stunden Actinomyceten kulturell nachzuweisen. Diese sogenannte Fortnerplatte besteht aus einem durchsichtigen Nährboden, der außer mit dem zu untersuchenden Material noch mit dem Sauerstoffverbrauchenden Bacterium prodigiosum beimpft wird. Die Durchsichtigkeit des Nährbodens gestattet es, durch ihn hindurch das Wachstum der Kultur mikroskopisch zu verfolgen. Nach Lentze beweist, sofern nicht schon im extraoral gewonnenen Eiter makroskopisch oder mikroskopisch Drusen nachweisbar waren, die Kultur das Vorliegen einer Aktinomykose. Er fand bei 550 klinischen Aktinomykosen im Eiter bei 80 % Drusen. In 20 % der Fälle konnte die Diagnose allein auf kulturellem Weg gestellt werden. Nach ihm ist die Kultur als schärfstes diagnostisches Hilfsmittel beim Nachweis der Aktinomykose anzusehen. Für den kulturellen Nachweis ist es bedeutungsvoll, daß nur extrao-

ral gewonnener Eiter verwendet wird, um eine Verunreinigung durch Organismen der Mundflora auszuschalten. Die Ursache dafür, daß Actinomyces-Drusen so oft nicht gefunden werden, liegt nach Payr darin, daß nicht oft genug untersucht wird. Er sagt: "Man darf sich nicht von dem Laboratoriumsergebnis "Aktinomykose negativ" beeinflussen lassen, sondern muß eben solange suchen, bis man sie findet".

Da bei akuten eitrigen Infekten im Kieferbereich (submuköser oder perimandibulärer Abszess) die klinische Diagnose so gut wir gar nicht zu stellen ist, kann uns erst der Reabszess als diagnostisches Hilfsmittel dienen, zumal er durch sein langsameres Wachstum mehr Granulationsgewebe produziert und hierdurch die Möglichkeit des Drusennachweises erhöht wird.

Neuber und Mathis geben ein Verfahren an, das ermöglichen soll, mit Hilfe von Auto- oder Heterovakzine eine spezifisch allergische Reaktion hervorzurufen, die sich in Hyperaemie, Bläschenbildung und charakteristischem längerdauerndem Infiltrat äußert; sie glauben, hieraus die Diagnose stellen zu können. Auch Lentze gibt dieses Verfahren in Verbindung mit der Röntgenreizbestrahlung an. Er sagt, daß sich die Allergie des entzündlichen Gewebes durch Provokation mit Strahlenpilz-Antigen diagnostisch auswerten läßt. Die subkutane Applikation des Antigens in geeigneter Dosierung bedingt - im Gegensatz zur Röntgenprovokation - spezifische Herdreaktionen: akute Anschwellung und Einschmelzung der Infiltrate. Durch die Einschmelzung wird gleichzeitig Untersuchungsmaterial gewonnen. Diesem Vorgehen mißt Lentze zugleich eine therapeutische Wirkung als Einleitung einer Vakzinekur bei.

Die Gleichheit der klinischen Erscheinungsbilder bei akut oder chronisch odontogenen Eiterungen und dem sogenannten Frühbild der Aktinomykose und deren oft zu beobachtenden spontanen Rückbildung nach Abszesspaltung (Axhausen), verleiten Wassmund dazu, in diesen Fällen von Pseudoaktinomykose zu sprechen. Er berichtet über 64 Fälle von eitriger Entzündung, die in einer Mischinfektion von Eitererregern und Actinomyceten bestanden. Hierbei kam es in 41 Fällen nicht zur Ausbildung einer chronisch spezifischen Entzündung (= 60 %), bei 23 Fällen bestand nach klinischem Verlauf eine Aktinomykose. Über ähnliche Ergebnisse berichten Hammer und Schlegel; bei Untersuchungen in Berlin und Kiel ergab sich, daß bei 30 - 35 % aller odontogenen Abszesse Actinomyceten vorzufinden waren. Die Autoren sagen hierzu, daß die zu diesem Zeitpunkt vorgefundenen Actinomyceten als apathogene Begleitkeime zu werten seien. Kantorowicz sagt, daß - wenn nur die Abflußbedingungen günstige sind - die Aktinomykose der spontanen Rückbildung fähig ist. Man darf annehmen, daß Wassmund mit der Feststellung, "nicht die Kieferaktinomykose ist unerwartet häufig, sondern die Beimischung avirulenter Actinomyceten ist weitaus häufiger als wir vordem wußten", die Problematik treffend charakterisiert. Trotz allem sollte der Begriff Pseudoaktinomykose nicht in Anwendung kommen; er könnte zu leicht zu Mißverständnissen Anlaß geben. Von Illich und Tokiwa wurde er für aktinomykoseähnliche Bilder angewendet, die auch durch differente Erreger hervorgerufen werden (z.B. Nocardia asteroides und Mycobact. fortuidum).

Was heute die klinische Diagnose zusätzlich erschwert, ist die durch Antibiotikavorbehandlung bedingte Verschleierung des klinischen Bildes. J. Haym schreibt dazu: "Die Aktinomykose deren symptomatisches Charakteristikum bekanntlich in einer multiplen Abszessbildung bestand, wird unter der

sntibiotischen Therapie an der subkutanen Ausbreitung gehindert. Es kommt zwar in den meisten Fällen zu der brettharten Schwellung, es kommt auch zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten Abszedierung, das multilokale Entzündungsgeschehen ist aber verschwunden".

2) Lokalisation und Befallshäufigkeit

(bezogen auf Geschlecht, Alter und Berufsgruppen)

Die hier abgehandelte cervicofaciale Form der Aktinomykose stellt mit 75 % das Hauptkontingent aller beim Menschen vorkommenden Aktinomykosen. Es folgen die pulmonale und abdominale Form, sowie die primären Hautaktinomykosen, die den geringsten Prozentsatz aller Aktinomykosen ausmachen. Die cervicofaciale Form hat ihren Sitz bevorzugt im Unterkiefer (Verhältnis Oberkiefer : Unterkiefer wie 1 : 3). Die Ursache hierfür dürfen wir vielleicht in der im Vergleich zum Oberkiefer relativen Häufigkeit des erschwerten Weisheitszahndurchbruches im Unterkiefer sehen, der - wie schon berichtet - häufig ätiologischer Faktor ist. Ähnliche Verhältnisse der Lokalisation treffen wir auch bei der Osteomyelitis. Herrmann konnte bei 12 Fällen nur einmal den Oberkiefer als Sitz des Primäraffektes nennen.

Den Befall des männlichen Geschlechtes im Vergleich zum weiblichen gibt Portwich in einer Tabelle im Minimum mit 54 %, im Maximum mit 90 % an. Zusammengefaßt kann man ein Verhältnis von 65 % männlich und 35 % weiblich feststellen.

Von der Aktinomykose erfaßt werden alle Altersgruppen von 10 - 60 Jahren. Diese Tatsache dürfte den ursächlichen Zusammenhang der Aktinomykose mit dem Zahnsystem in eindeutiger Weise bestätigen. Vor dem 10. Lebensjahr spielt das Zahnsystem noch nicht die Rolle als streuender Herd oder als Ausgangspunkt für odontogene Infektionen, wie dies in den folgenden Lebensjahrzehnten der Fall sein kann. Den Actinomyceten bietet sich also kaum jemals die Möglichkeit des Eindringens in die Gewebe. Ebenso verhält es sich mit Menschen über 60 Jahren, die meist zahnlos und somit nur in Ausnahmefällen (restierende Wurzeln, retinierte Zähne u.ä.) von odontogenen pyogenen Infekten betroffen werden. Einen verstärkten Befall im dritten Lebensjahrzehnt geben Spreter v. Kreudenstein und Herrmann an.

Der auch heute noch augenfällige stärkere Befall der Landbevölkerung, mit dem einst Boström seine Getreidegrannentheorie untermauerte, wird von Wassmund u.v.a. damit erklärt, daß die ungehemmte Zerstörung der Zähne durch Karies und die unbehandelte Parodontose sowie die schlechtere Mundhygiene bei der zahnärztlich schlechter versorgten Landbevölkerung mannigfaltigere Möglichkeiten für das Eindringen und das Wachstum der Actinomyceten biete.

3) Therapie

Die Art und Weise des therapeutischen Vorgehens richtet sich vorwiegend nach dem Zeitpunkt, zu dem mit der Behandlung begonnen wird. Wir müssen dabei zwischen einer Therapie, welche dem Körper in seiner Abwehrfunktion beisteht und einer direkt auf das schädliche Agens gerichteten Therapie unterscheiden. Bei der Aktinomykose werden heute beide Möglichkeiten herangezogen.

Die Forderung Axhausens nach einer Frühdiagnose und gleichzeitigem Einsetzen der spezifischen Therapie hat sich in den letzten Jahrzehnten sehr segensreich ausgewirkt. Nicht allein die verkürzte Behandlungsdauer, auch die totale Ausheilung ohne Spätfolgen (entstellende Narbenbildungen) lassen die Frühbehandlung, wenn immer möglich, geraten erscheinen. In der Literatur findet sich eine unübersehbare Zahl von Methoden, ohne daß man dabei einer von ihnen einen unbedingt sicheren therapeutischen Effekt zuschreiben kann.

Der totalen chirurgischen Ausräumung mit eventueller Knochenresektion (Baracz) sind durch die Besonderheiten des Operationsfeldes Grenzen gesetzt. Bei sehr zirkumskripten Prozessen, wie z. B. bei den sehr seltenen isolierten Aktinomykomen der Wange , der Zunge oder des Knochens, kann diese Methode jedoch indiziert sein.

Auf eine sehr interessante und in schweren Fällen, speziell bei Darm-, Lungen-, Genital-, und sehr schweren Fällen von Kieferaktinomykose, äußerst wirksame Therapie, die Vakzinetherapie, soll hier näher eingegangen werden. Hierbei wird dem Patienten antigenes Material des Krankheitserregers gespritzt.
Wynn unternahm 1908 erstmals Versuche, bei Aktinomykose auf diese Weise vorzugehen.

Neuber baute dieses Vorgehen methodisch aus. Je nach Schwere des Krankheitsbildes und Allgemeinzustand (Immunitätslage) des Patienten, fordert er vor Beginn der Vakzination eine roborierende Behandlung des Patienten, um ihn aus der anergischen in die allergische Reaktionslage zu bringen (ein geshwächter Körper ist einer spezifischen Schutzstoffproduktion unfähig). Dies erreicht er mit Hilfe von Goldpräparaten ,z.B. Solganal B . (Gold wirkt zugleich anregend auf den immunobiologischen Apparat im Sinne eines Katalysators) In 4-5 tägigen Intervallen verabfolgt Neuber intramuskuläre Anfangsdosen von o,o1-o,5 g Solganal B. Die Gesamtdosis für die Roborierung gibt er mit 3-5 g an (um Intoxikationen vorzubeugen, empfiehlt er ständige Kontrolle des Harns auf Eiweiß, Zylinder,.....).

Diesen vorbereitenden Maßnahmen folgt die Vakzination im Sinne des spezifisch wirksamen Heilfaktors.
Die ersten versuche wurden mit abgetöteten, patienteneigenen Krankheitskeimen als sogenannte Autovakzination unternommen. Der Nachteil dieser Methode besteht darin, daß die Herstellung einer Autovakzine 4-6 Wochen in Anspruch nimmt.
Eine Frühbehandlung, wie sie Axhausen fordert, wäre somit völlig ausgeschlossen.
Lentze ermittelte 1936 jedoch,daß der Antigenaufbau der Actinomyces-Israeli-Stämme unerwartet einheitlich ist, was ihn zur Herstellung einer aus verschiedenen Actinomyces--Israeli-Stämmen bestehenden Heterovakzine veranlaßte (auf einige refraktäre Fälle hin erweiterte er seine Heterovakzine durch Zusatz von abgetötetem Actinobazillus actinomycetem comitans). Die Heterovakzine enthält 8 Milliarden Strahlenpilzfragmente pro ccm suspendiert in physiologischer Kochsalzlösung unter Zusatz von o,5% Karbol und kommt in verschiedenen Verdünnungen zur Anwendung.
Der Vorteil dieser Vakzine beruht darin, in jedem Einzelfall sofort ein Standardpräparat zur Verfügung zu haben.

Die therapeutischen Anfangskonzentrationen entsprechen Verdünnungen(o,2 ccm einer 1:1ooo verdünnten Vakzine), wie sie für das diagnostische Provokationsverfahren angewendet werden. Steigerung der Konzentration sowie der Dosis wird entsprechend den individuellen Reaktionen des Patienten vorgenommen.
Die Anzahl der Injektionen gibt Schuchardt bei mittelschweren Fällen mit 1o-15 in Abständen von 5-6 Tagen an. Das entspricht einer durchschnittlichen Behandlugszeit von 2-3 Monaten. Auch bei verschleppten Fällen (z.B. 2-jährige erfolglose Röntgenbestrahlung) nennt er eine nicht länger als 6 Monate dauernde Behandlungszeit.
Daß diese Methode trotz ihrer guten Ergebnisse sich nicht allgemein durchgesetzt hat,liegt sicherlich daran, daß sie sehr geschulte, mit der Immuntherapie wohlvertraute Fachkräfte voraussetzt.
Heute dient die Vakzination vorwiegend der Diagnostik.
Das heute allgemeinübliche Vorgehen beruht auf einer Kombination der chirurgischen, der Reiz- und der antibiotischen Therapie.

a. Chirurgisches Vorgehen

Der chirurgische Einsatz erstreckt sich heute im allgemeinen auf eine Entlastung des betroffenen Weichteilbezirkes und nötigenfalls auf eine Ausräumung der Granulationen. Hierdurch wird mehrfaches erreicht:

aa) den Actinomyceten werden die anaeroben Lebensbedingungen entzogen;

bb) durch die Anfrischung wird ein Reiz auf das Gewebe ausgeübt, wodurch dessen Abwehrkräfte gestärkt werden (frisches robustes Granulationsgewebe);

cc) der gewonnene Eiter ermöglicht die bakteriologische Diagnosesicherung.

Der eröffnete Abszeß wird durch Drainage offengehalten, um den Abfluß zu sichern und den Sauerstoffzutritt zu gewährleisten. Eine Methode früherer Zeiten, durch Insufflation sauerstoffabspaltender Mittel den Anaerobiern die Lebensbedingungen zu entziehen, wird heute nicht mehr ausgeübt.

Die Beseitigung des Initialfokus sollte in allen Fällen vorgenommen werden. Kranz geht so weit, daß er die Entfernung aller kranken, d.h. herdverdächtigen Zähne im erkrankten Gebiet fordert.

b. Reiztherapie

Dem chirurgischen Vorgehen wird eine Reiztherapie zur Seite gestellt. Die Reizwirkung, sei sie nun durch Jodiontophorese (eine 10% ige Jodkalilösung wird durch elektrische Kräfte in das Gewebe eingetrieben und durch diese im gewebe zerlegt.. Hierdurch wird eine verstärkte Jodresorption aus den Jodsalzen bewirkt), oder durch Röntgenbestrahlung hervorgerufen, zielt stets auf eine Gewebsumstimmung. Kranz empfiehlt die gleichzeitige Gabe von Jodkali (5o-1oo g/die). Den Vorteil dieser Verquickung sieht Stepp darin, daß das pathologische Gewebe Jod zu speichern vermag, was möglicherweise eine vermehrte örtliche Strahlenwirkung durch die Sekundärstrahlenbildung im Gefolge hat: das hohe Atomgewicht von Jod bewirkt eine starke, jedoch sehr weiche Sekundärstrahlung.
Die Bestrahlung in einer Dosierung von 1oo-2oo R/OD erfolgt in mehrtägigen Abständen. Wenn Wassmund die Reizbestrahlung wegen der schädigenden Nebenwirkung der Strahlen ablehnt, so ist sie - schon von Axhausen streng als zusätzlicher Faktor zur chirurgischen Behandlung gefordert - doch heute das Mittel der Wahl.
Eine direkte Schädigung der Actinomyceten wird durch die Bestrahlung nicht erreicht, doch führen die beim Zerfall der Leukozyten freiwerdenden Fermente zu einer Anregung der vegetativen Nervenendigungen des Gefäß-Bindegewebsapparates und es kommt zu einer reaktiven Gefäßweitstellung, die es dem Körper ermöglicht, vermehrt Abwehrstoffe in das erkrankte Gebiet zu bringen.
Nach Beobachtungen von Gabrowsky, Kaplansky, Soloweitschik, u.a. , tritt nach Röntgenbestrahlung eine wenige Stunden anhaltende Azidose auf, der spätestens am 3. Tag nach der Bestrahlung eine Alkalose folgt, die sehr lange anhalten kann. Diese Alkalose führt zu Schmerzfreiheit und wirkt sich zudem nachteilig auf das Wachstum der Bakterien aus.

Nicht nur die körpereigenen Abwehrkräfte, sondern auch die zusätzlich verabreichten Antibiotika werden durch die bessere Durchblutung an den Ort der Not gebracht.
Hiermit kommen wir zum dritten Punkt unserer kombinierten Therapie.

c. Antibiotika-Therapie

Wie in vielen anderen Gebieten der Medizin, so wirkte sich auch bei der Aktinomykose-Behandlung die Anwendung dieser Mittel sehr segensreich aus. Die Wirkung der Antibiotika auf den Actinomyces-Israeli beruht in einer direkten Schädigung desselben. Mit Ausnahme des Polymyxin B ist der Pilz gegen alle handelsüblichen Antibiotika empfindlich. Um jedoch Erfolge zu erzielen, sind eine relativ hohe Dosierung und langdauernde Verabreichung vonnöten. Diese Tatsache findet ihre Erklärung in dem nachweislich hohen Konzentrationsgefälle des Antibiotikaspiegels im chronisch entzündlichen narbigen Granulationsgewebe im Vergleich zum Antibiotikaspiegel im Blutserum. Wie schon oben erwähnt, greift hier die Röntgenbestrahlung hilfreich ein. Eine zusätzliche, nicht unbedeutende Wirkung entfalten die Antibiotika auf die Begleitflora.

Da die Begleitkeime bei der Therapie der Aktinomykose so oft außer Acht gelassen wurden, kam es zu einer großen Zahl von Therapieversagern. Speziell sei hier an den relativ häufig bei der Aktinomykose vorzufindenen Staphylococcus aureus gedacht.

Durch Sensibilitätsprüfungen der Begleitflora wird es möglich schon vom Beginn der Chemotheprapie an durch die Auswahl entsprechender Antibiotika - gegebenenfalls in Kombination mit Sulfonamiden - erfolgreich einzugreifen.

Antibiotika-Resistenz des Actinomyces-Israeli und seiner wichtigsten Begleitkeime (nach Lentze).

Antibiotika	Actinomyces-Israeli	Actinobacillus actinomyceten comitans	Bacteroides melaninogenicus
Penicillin		resistent	
Streptomycin			resistent
Chloramphenic.			
Tetracycl.			
Chlor-Tetrac.			
Oxy-Tetrac.			
Erythromyc.		resistent	
Polymyxin B	resistent		

Tabelle 3

4) Komplikationen

Komplikationen müssen heute stets als Folge unsachgemäßer oder zu später Behandlung angesehen werden.

Folgende Möglichkeiten ergeben sich hier:

a) Abszesse oberhalb des Jochbogens zeigen Ausbreitung zur Schädelbasis an; Durchbrechen der dünnen Knochenschicht, Einbruch in die Meningen. Innerhalb weniger Tage führt dies zur letal endenden eitrigen Meningitis. Bei Einbruch in das Gehirn Entstehung aktinomykotischer Hirnabszesse, die ebenfalls zum Tode führen.

b) Durchbruch in den Retropharyngealraum und Fortleitung in das hintere Mediastinum.

c) Arrosion großer Halsgefäße führte zu pyogen - aktinomykotischer Allgemeininfektion mit protrahiertem, jedoch stets tödlichem Verlauf (Axhausen) - Die Metastasierung erfolgt vorwiegend über die Vena jugularis.

Hingegen hält Axhausen einen Einbruch in die Lymphbahnen mit folgender Metastasierung wegen der Größe der Drusen nicht für möglich. Diese Begründung scheint sehr fraglich. Die Tatsache, daß bei der seit wenigen Jahren geübten Lymphographie, mit Hilfe von 0,9 mm dicken, zylindrischen Kanülen Kontrastmittel in die Lymphgefäße eingebracht wird, läßt darauf schließen, daß wir bei größeren Lymphbahnen mit einem Lumen von mindestens 0,9 mm rechnen dürfen. Zudem erfahren Lymphgefäße, ebenso wie auch alle anderen Gefäße, im entzündlich veränderten Gewebe, das wir doch zweifellos auch in der Umgebung eines aktinomykotischen Prozesses vorliegen haben, eine reaktive Weitstellung, die bis zu 3 mm betragen kann. Die oben genannten Größenverhältnisse treffen wir an den großen Lymphabflußbahnen der Extremitäten (vorwiegend der unteren). Nehmen wir an, die

Abflußbahnen des Kopfes weisen einen Durchmesser auf, der etwa 1/4 des Durchmessers der Lymphbahnen der Extremitäten entspricht, so würde das immer noch ausreichen, sowohl den Pilz als auch dessen Drusen in ihrem Lumen aufzunehmen, da die Actinomyceten einen Durchmesser von 0,4 - 0,6 mikron. und die Drusen einen Durchmesser von 0,2 - 0,75 mm aufweisen. Das heißt, es wäre theoretisch eine Metastasierung des Pilzes wie auch seiner Drusen auf dem Lymphwege möglich.

Als Begründung käme eher die oft beschriebene Beobachtung in Betracht, daß Lymphdrüsen stets von einem mächtigen Demarkationswall umgeben sind. Trauner glaubte deshalb, daß Lymphdrüsen drusenfeindliche Stoffe enthielten. Hierauf baut er seine Therapie mit Lymphdrüsenextrakt auf.

Dank der großen Bemühungen um die Frühdiagnose und der durch die Antibiotika erweiterten therapeutischen Möglichkeiten treten obengenannte Komplikationen heute kaum mehr auf.

Daß auf dem Boden der Aktinomykose ein Kieferkarzinom entstehen könnte, wie W. Lutz es in seinem Lehrbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten erwähnt, liegt wie bei allen chronischen Prozessen (Erythematodes, Lupus vulgaris, Brandnarben) im Bereich des Möglichen.
Differentialdiagnostisch wäre schließlich noch an Tuberkulose, Sarkom, Karzinom, luetische Gummata und Holzphlegmone zu denken.

Auswertung der Krankengeschichten der Chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten München

I) Einleitung

Seit dem Januar 1960 werden an der Münchner Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten bei allen Außenspaltungen odontogener Abszesse bakteriologische Untersuchungen des Eiters vorgenommen. Die Eiterproben werden gleichzeitig an das Hygiene-Institut der Universität München und an das Hygiene-Institut der Universität Köln eingesandt, da dort durch Lentze eine statistische Auswertung aller in Deutschland anfallenden Aktinomykosefälle durchgeführt wird. Der Zweck dieser Untersuchung ist die Früherfassung einer aktinomykotischen Mischinfektion. Zum anderen soll festgestellt werden, ob resistente Erreger vorhanden sind und gegen welche Chemotherapeutika, insbesondere Antibiotika sie Resistenz aufweisen. Wenn auch in den meisten Fällen der Patient bei Eintreffen des bakteriologischen Befundes schon als geheilt betrachtet werden kann so ist es doch hin und wieder bei therapieresistenten Fällen von Bedeutung zu wissen, ob eine Resistenz gegen bisher verabfolgte Antibiotika vorliegt.

In allen therapieresistenten Fällen sollte eine Sensibilitätsprüfung unbedingt vorgenommen werden. A.Eckstein berichtet, daß Barber und Rodzwadowski an einer Londoner Klinik schon 1956 bei Staphylokokken ein Ansteigen der Penicillinresistenz auf 80 % gegenüber 14,1 % im Jahre 1952 feststellten. Durch den sogenannten "Hospitalismus" und die auch heute noch geübte Unterdosierung von Antibiotika werden resistente Bakterienstämme buchstäblich gezüchtet.

Ein interessanter Fall aus der Münchner Zahnklinik zeigt uns die Problematik der Resistenz sehr eindrucksvoll. Der Befund einer 1960 nach Köln eingesandten Eiterprobe kam mit folgendem Vermerk zurück: Für hämolysierende Streptokokken wurde keine Resistenzbestimmung durchgeführt, da sie aus Erfahrung gegen alle Antibiotika empfindlich sind.

Im Jahre 1962 war auf einem Befund des gleichen Institutes zu lesen: Vorgefundene hämolysierende Streptokokken resistent gegenüber Streptomycin, Polymyxin, Colistin und Aristamid.

II) Bakteriologische Untersuchungen bei Aussenspaltungen

1) Häufigkeit der vorgefundenen Bakterien

Auf unserem Fachgebiet werden Außenspaltungen vorwiegend bei folgenden Abszessarten durchgeführt:

submentaler Abszess
subkutaner Abszess (akut, chronisch)
submandibulärer Abszess
Wangenabszess (akut, chronisch)
perimandibulärer Abszess.

An unserer Klinik konnten im Zeitraum von Januar 1960 bis einschließlich Juli 1966 nachträglich insgesamt 362 stationär durchgeführte Außenspaltungen eruiert werden. Auch in unserem Beobachtungsgut lagen obengenannte Krankheitsbilder vor. An Häufigkeit weitaus voran stand der perimandibuläre Abszess (175).

Die Feststellung Guthoffs, daß "die Mehrzahl der Prozesse durch Mischinfekte ziemlich gleichartiger Zusammensetzung verursacht wird", trifft auch für die Fälle an unserer Klinik zu. Guthoff bezeichnet als typisch den Aerobier-Anaerobier-Infekt, der in einer Vergesellschaftung von aeroben Eitererregern wie Staphylokokken und Streptokokken mit sporenlosen Anaerobiern wie Fusobakterien, Bacteroides - Arten, Leptotricheen, Veillonellen und anaeroben Corynebakterien besteht.

Bei 183 bakteriologisch untersuchten Außenspaltungen unseres Krankengutes ohne Aktinomykose konnten folgende Bakterien nachgewiesen werden:

Staphylokokken	67
Streptokokken	131
Bacteroides	144
Coryne - Bakterien	44
Fusobakterien	16
Leptotricheen	17

Tabelle 4

Infektionen, die nur Aerobier aufwiesen, waren sehr selten. In der Zusammensetzung des Bakterienkollektivs bei den verschiedenen Abszessarten traten keine nennenswerten Unterschiede auf.

Etwa 20 % der Fälle erwiesen sich als Monoinfektionen mit Staphylokokken oder Streptokokken, Fusobakterien oder Bacteroides-Arten. Ein deutliches Überwiegen der Streptokokken gegenüber den Staphylokokken können wir feststellen. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von H. Schüle, der schreibt, daß odontogene Infekte häufiger durch Streptokokken als durch Staphylokokken verursacht seien.

2) Resistenz

Bei unseren 260 Außenspaltungen mit bakteriologischen Befunden (es sind hier auch die Fälle mit einbezogen, bei denen bakteriologisch eine Aktinomykose nachgewiesen wurde), traten vorwiegend resistente Staphylokokken auf (39). Durch Die Fähigkeit verschiedener Staphylokokkenstämme Penicillinase zu bilden, verlieren Antibiotika nach relativ kurzer

Zeit ihre Wirksamkeit bei Staphylokokkeninfektionen. Nach Berger beträgt der Anteil penicillinresistenter Stämme bei der Durchschnittsbevölkerung etwa 15 %.

Bei den Staphylokokken lag Resistenz vor gegenüber:

Chloramphenicol, Colistin, Penicillin, Polymycin B, Selectomycin, Streptomycin, Tetracyclin und Sulfonamide (Aristamid).

Resistente Streptokokken traten in zwölf Fällen auf. Eine Resistenz gegenüber Penicillin wurde hier nie mitgeteilt. Sie waren resistent gegenüber:

Colistin, Gabbromycin, Kanamycin, Polymyxin B, Streptomycin, Tetracyclin und Sulfonamide (Aristamid).

Einer Tabelle nach Frenkel, G. (1960) entnehmen wir:

	Staphylokokken	Streptokokken
Penicillin G	+	+
Reverin	+	+
Inamycin	+	o
Streptomycin	+	o
Erythromycin	o	+
Chloramphenicol	o	+

(+ = empfindlich) Tabelle 5

	Staphylokokken	Strepto-kokken
Chloramphenicol	o	+
Colistin	o	o
Gabbromycin	+	o
Kanamycin	+	o
Penicillin G	o	+
Polymyxin B	o	o
Selectomycin	o	+
Streptomycin	o	o
Tetrazyklin	o	o
Sulfonamide	o	o

Tabelle 6

(+ = empfindlich) - Eigenes Material -

III) Aktinomykosefälle

Bei den jetzt zu besprechenden 97 Außenspaltungen handelt es sich um Prozesse, die entweder aufgrund der klinischen Symptomatik oder des bakteriologischen Befundes auf eine aktinomykotische Mischinfektion hinwiesen.

Sie zeigten folgende klinische Bilder:

perimandibulärer Abszess 28
chronischer Subcutanabszess 14
chronisch granulierende Entzündung 8
Submentalabszess 7
ostitischer Prozess 5
chronischer Wangenabszess 4
Kinnabszess 2
Mundboden- und Subkutanabszess je 1.

Die übrigen Fälle wurden entweder primär als Aktinomykosen diagnostiziert oder nachträglich auf Grund des bakteriologischen Befundes so eingeordnet.

Das Vorherrschen der Perimandibulären Abszesse oder der chronischen Subkutanabszesse entspricht den in der Literatur erwähnten Beobachtungen. Wenn wir den perimandibulären Abszess auch nicht als Kriterium einer Vermutungsdiagnose heranziehen können, so weist er uns doch auf den Zusammenhang derAktinomykose mit dem Zahnsystem hin. Die Ausbreitung der von den Molaren ausgehenden pyogenen Prozesse erfolgt mit Vorliebe in diese Region. An dieser Stelle seien auch der hin und wieder zur Beobachtung kommende Durchbruch des Musculus masseter sowie die isolierten Masseteraktinomykose erwähnt. Außer bei der Aktinomykose tritt das bei dentogen pyogenen Prozessen nicht auf. Gewebsaufschließende Fermente wie sie den meisten Eitererregern zu eigen sind, können somit als Ursache hierfür nicht verantwortlich gemacht werden. Die enge nachbarliche Beziehung, der das Auftreten der Aktinomykose bedingenden Molaren sowie die kontinuierliche, vor keinen Gewebsschranken haltmachende Ausbreitungstendenz der Actinomyceten mögen diese seltene Erscheinung bedingen. Der chronische Subcutanabszess weist uns insofern auf die Möglichkeit einer Aktinomykose hin, als seine Symptome (Fisteln bei chronisch

granulierender Parodontitis) gewisse Ähnlichkeiten mit denen der Aktinomykose aufweisen.

Bei den vorliegenden Fällen wurde die Diagnose 46 mal klinisch und 52 mal aufgrund bakteriologischer Befunde gestellt.

25 mal konnte die klinische Diagnose durch bakteriologische Befunde erhärtet werden. Nur in einem Fall wurde durch pathohistologische Untersuchung des Granulationsgewebes die Vermutungsdiagnose Aktinomykose gestellt.

1) Klinische Symptomatik

Eine klinische Diagnose wurde nur dann gestellt, wenn sich entweder Reabszesse fanden (nach Axhausen unbedingt beweisend) oder eine chronische Verlaufsform mit starker Rötung und geweblicher Induration vorlag. Bei diesen Patienten waren meist schon ein- oder mehrmalige enorale Eröffnungen subperiostaler oder submuköser Abszesse vorgenommen worden. In den meisten Fällen führten diese Abszesseröffnungen zu Abschwellung und Schmerzlosigkeit, so daß sowohl für den behandelnden Zahnarzt wie auch für den Patienten der Prozess als ausgeheilt galt. Zusätzlich verabreichte Antibiotika mögen ein neuerlich akutes Aufflackern hintangehalten haben. Die nun folgende allmähliche schmerzlose Auftreibung und Verhärtung führten den Patienten erst nach Wochen in die Klinik.

Die Zeit, die von der ersten enoralen oder extraoralen Incision bis zum Auftreten eines oder mehrerer Reabszesse verstrich, erstreckt sich im Mittel auf 4 - 6 Wochen. Zwei Fälle seien hier besonders erwähnt, bei denen das Abszessrezidiv nach 11 bzw. 28 Jahren auftrat.

Bei Patient I (Krankenblatt Nr. 32o/63) wurde 195o ein unterer Weisheitszahn entfernt; die bereits vorhandene Schwellung blieb bestehen. Daraufhin wurde der Abszess inzidiert. Von 1951 bis 1962 hatte der Patient keine Beschwerden. Ende 1962 trat wieder eine Schwellung auf, die inzidiert wurde. Seit dieser Zeit besteht gelegentlich Fisteleiterung. Das so oft beschriebene, die Aktinomykose kennzeichnende unmotivierte Auftreten des Reabszesses tritt hier sehr schön zutage. Außer vier kariösen Zähnen konnte nichts eruiert werden, was für das plötzliche Auftreten des Reabszesses verantwortlich zu machen wäre.

Bei Patient II (Krankenblatt Nr. 75o/63) trat 1935 eine Wangenschwellung auf. Wegen der sich entwickelnden perimandibulären Abszesse wurde eine Außenspaltung vorgenommen. Nach zwei Wochen war der Prozess abgeheilt. Im Gefolge eines schweren grippalen Infektes Mai 1963 trat im Bereich der Narbe neuerlich eine Schwellung auf, der sich immer neue subkutane Abszesse anschlossen. In diesem Fall ist bemerkenswert, daß nach 28-jähriger Latenz ein Reabszess nach einem schweren grippalen Infekt auftrat. Mag die zeitliche Aufeinanderfolge auch zufallsbedingt sein, so liegt dennoch die Vermutung nahe, daß in diesem Fall eine Abwehrschwäche des Organismus dem fakultativ pathogenen Strahlenpilz die Möglichkeit gab, pathogen zu werden.

Bei all den Fällen, die bereits in das zweite Stadium getreten waren, konnte die Röntgenologie nicht ergänzend zur Diagnosestellung bzw. zur Ermittlung der Ursache mit herangezogen werden. Das entspricht den bereits angeführten Darlegungen von P.P. Kranz u.a., wonach in fortgeschrittenen Fällen die Invasionspforte nicht mehr feststellbar ist. Bei allen 46 Fällen glichen die Symptome den von Axhausen für das Stadium II beschriebenen. Fieber bestand bei

chronischen Fällen kaum. Das bei akuten Fällen auftretende hohe Fieber ist den Pyokokken zuzuschreiben.

Blutbild und Blutsenkung wiesen keine bemerkenswerten Normabweichungen auf. Die Mundschleimhaut zeigte keine charakteristischen Veränderungen. Bei chronischen Prozessen waren die regionären Lymphdrüsen entweder ohne Befund oder wegen der Schwellung nicht durchzutasten. Die Ausbreitung zur Wange hin hatte in einem Drittel aller Fälle eine Kieferklemme bzw. beschränkte Mundöffnung zur Folge. In all diesen Fällen, in denen die Diagnose klinisch gestellt worden war, wurde eine bakteriologische Sicherung derselben angestrebt.

25 mal (= 5o %) gelang es Drusen nachzuweisen oder Actinomyces-Kulturen zu züchten.

2) Bakteriologische Diagnostik

Aufgrund der bakteriologischen Befunde wurde die Diagnose 52 mal festgelegt, oftmals erst, nachdem der Patient bereits als geheilt entlassen worden war oder schon deutliche Zeichen einer Heilung vorlagen. In diesen Fällen - vorwiegend akuter Natur - war der Strahlenpilz sicherlich nur Mitläufer. Die Befunde der bakteriologischen Untersuchungen aus dem Hygieneinstitut der Universität München und aus dem Hygiene Institut der Universität Köln zeigten keine wesentlichen Abweichungen. In sechs Fällen, die antibiotisch vorbehandelt worden waren, konnten weder Drusen nachgewiesen,noch Actinomyceten gezüchtet werden. Bei weiteren drei Fällen wurden nur Drusen vorgefunden. Das Bakteriologische Institut in Köln teilt uns in einem Fall, in dem Drusen nachzuweisen, jedoch nur eine Kolonie Actinomyces gezüchtet werden konnte, mit: "das sehr spärliche Wachstum des Actinomyces Israeli aus den hier zwei-

felsfrei vorgelegenen Drusen läßt somit auf eine Schädigung des Strahlenpilzes durch die vorausgegangene Reverinbehandlung schließen". Die Vermutung liegt nahe, daß auch bei den restlichen acht Fällen eine Schädigung durch die Antibiotika-Vorbehandlung stattgefunden hat.

Die Untersuchung der Begleitflora bei 77 positiven Befunden ergab folgendes Bild:

Staphylokokken	32	Fälle
Streptokokken	37	"
Corynebact.	24	"
Bacteroides	48	"
Leptotricheen	5	"
Fusobact.	9	"
Act.act.comit.	6	"
Aerob steril	27	"

Tabelle 7

Zweimal lag eine Monoinfektion mit Streptokokken vor (einmal antibiotisch vorbehandelt). Sechsmal wurden außer dem Actinomyces Israeli keine Begleitkeime festgestellt. Bei aerober Sterilität konnte bis auf vier Fälle immer Actinomyces Israeli nachgewiesen werden.

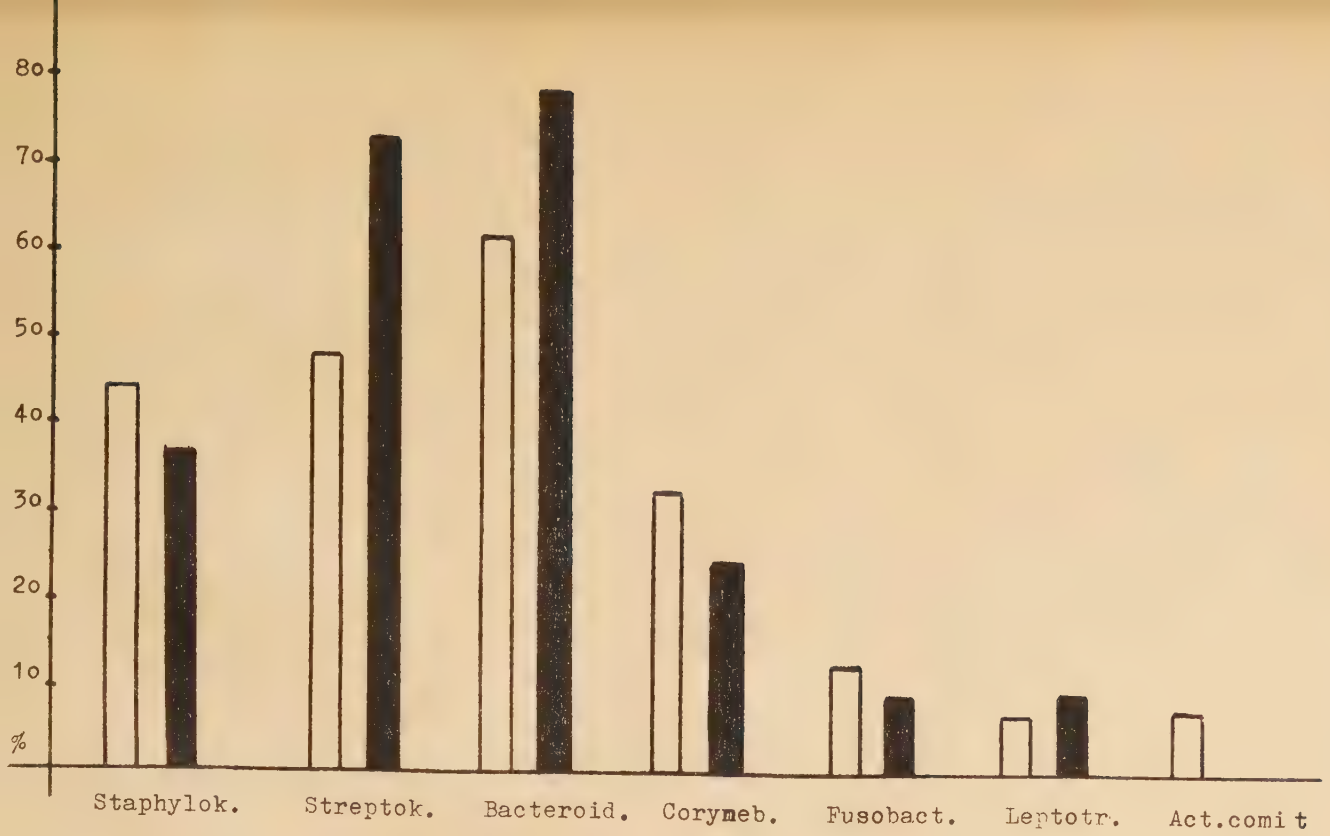
Bemerkenswert ist, daß der Actinobacillus actinomyceten comitans nur sechsmal auftritt, da er doch als typischer Begleitkeim bei der Aktinomykose gilt. Jedoch waren dann, wenn er vorhanden war, auch stets Drusen nachgewiesen bzw. Actinomyces Israeli gezüchtet worden. Bedeutende Abweichungen zu bereits vorliegenden Untersuchungen der Begleitflora des Actinomyces lassen sich mit Ausnahme des geringen Vorkommens von Actinobacillus actinomyceten comitans nicht feststellen.

Unterschiede in der qualitativen Zusammensetzung der Bakterienflora bei Aktinomykose gegenüber der unspezifischer Abszesse sind nicht eklatant. Bei nahezu allen Prozessen fand sich eine Mischflora, vorwiegend bestehend aus Staphylokokken, Streptokokken, Cornynebacterien, Bactoroides...

Ein quantitativer Vergleich zeigt folgendes Bild:

Begleitflora bei:			
unspez. pyogenen Abszedierungen		Aktinomykose	
Staphylok.	36,9 %	Staphylok.	42,9 %
Streptokokken	71,5 %	Streptokokken	48 %
Bacteroides-Arten	78,6 %	Bacteroides-Arten	62,3 %
Corynebact.	24 %	Corynebact.	32,4 %
Fusobact.	8,7 %	Fusobact.	11,6 %
Leptotrichia	9,2 %	Leptotrichia	6,4 %
		Bact.act.act. comit.	7,7 %

Tabelle 8


80
70
60
50
40
30
20
10
%
Staphylok.
Streptok.
Bacteroid.
Corymeb.
Fusobact.
Leptotr.
Act.comi t
Begleitflora bei Aktinomycose
Bakterienflora bei unspez. pyogenen Abszedierungen

Die von Lentze als obligatorisch bezeichnete Begleitflora zeigte sich auch in unserem Material in der beschriebenen Vielfalt. Es ist deshalb nicht möglich, aus dem Vorhandensein oben angeführter Bakterien auf eine potentielle Aktinomykose zu schließen. Eine Berechtigung hätte eine Vermutungsdiagnose nur bei Vorliegen von Actinobacillus actinomyceten comitans. Wird dieser Keim im eingesandten Eiter vorgefunden, der Strahlenpilz jedoch nicht nachgewiesen, so sollten in diesen Fällen unbedingt weitere Eiterproben untersucht werden.

3) Histologische Diagnostik

Auf die pathologisch-histologische Untersuchung stützte sich die Diagnose in einem Fall mit einer Geschwulst des Masseters.

Der Befund lautete: Chronische Myositis, Verdacht auf Aktinomykose.

Da der Aktinomykose, obwohl sie als spezifische Infektionskrankheit bezeichnet wird, als wesentliches Charakteristikum das spezifische Granulationsgewebe fehlt, sollte die histologische Diagnose nur beim Nachweis von Drusen gestellt werden. Einzig die das Granulationsgewebe schwefelgelb färbenden fetthaltigen Bindegewebszellen, sogenannte Pseudoxanthomzellen, die jedoch auch bei anderen chronischen Entzündungen vorliegen können, lassen nach differentialdiagnostischer Eingrenzung den Schluß auf Aktinomykose zu. Die zwölf pathohistologischen Untersuchungen des Granulationsgewebes bei den gesicherten Aktinomykose deuten die Erkrankung als chronisch granulierende eitrige Entzündung.

IV) Statistische Angaben

Bei einer Analyse des Krankengutes entsprechend der Axhausenschen Einteilung in
a) Frühstadium
b) 2. Stadium
c) Spätstadium
stellen wir fest, daß es sich bei den 97 Aktinomykosefällen in etwa 50 % um Frühstadien handelte. Sie boten das Bild völlig unspezifischer akuter Prozesse mit all den damit verbundenen Symptomen wie Temperaturen, Lymphknotenbeteiligung und Schmerzhaftigkeit. Wir können sie allein aufgrund des bakteriologischen Befundes als Aktinomykosen ansprechen.

Das Stadium 2 nach Axhausen, gekennzeichnet durch die Chronizität des Prozesses sowie vor allem durch den Reabszess zeigte sich in 45 Fällen. Bei acht weiteren Patienten war bereits ein Übergang zum Spätstadium festzustellen: mit multiplen, zentralfluktuierenden Subcutanabszessen und derber Infiltration der bläulich-rot verfärbten Umgebung. Bei zwei der genannten Fälle hatte sich der Prozess bereits zum seitlichen Halsdreieck hin ausgebreitet und einmal zur Schläfengegend. Bei allen acht Fällen konnten wir aus der Anamnese entnehmen, daß die Entfernung beherdeter Molaren oder retinierter Weisheitszähne dem Auftreten der Infektion voranging. Der zeitliche Abstand zwischen dem Auftreten der ersten Schwellung, die entweder mit Antibiotika oder Incision angegangen wurde, und dem sich zu oben genannten Stadium entwickelnden Rezidiv betrug im Mittel drei Monate. Ein typisches Spätstadium im Sinne von ESMARCH' kam nicht zur Beobachtung.

Aus anamnestischen Angaben können wir rückschließend folgende Invasionspforten feststellen:

	Fallzahl
Molaren	42
Extraktion des achten Weisheitszahnes	11
Dentitiodifficillis 8-8	12
Bruchspaltosistis	7
Ostemoyelitis	2
Praemolaren	4
Taschenінfekt bei Parodontose	3
Retinierter Zahn	1
Knochenplastik	1
Beherdete Milchzähne	2
Unbekannt	12

Tabelle 10

Wir entnehmen dieser Tabelle, daß die Invasionspforte zumeist einem enoralen Fokus entspricht.

In einem Viertel aller Fälle lag eine schlechte Pflege des Gebisses vor (tief kariös zerstörte Zähne und restierende Wurzeln).

Nach Howell ist in etwa der Hälfte der Plaques Actinomyces Israeli der dominierende Keim. Da aber kariöse Defekte vorzugsweise unter den Plaques entstehen, so kann demzufolge die Einnistung der Strahlenpilze in den kariösen Zähnen sehr leicht stattfinden. Bei weiterer Zerstörung des Zahnes gelangt er schließlich in den Wurzelkanal und in das periapikale Gebiet.

Durch regelmäßige konservierende gegebenenfalls auch chirurgische Maßnahmen sowie eine gewissenhafte Mundhygiene könnte somit durch Verhinderung der Proliferation der Aktinomyceten eine gewisse Prophylaxe betrieben werden.

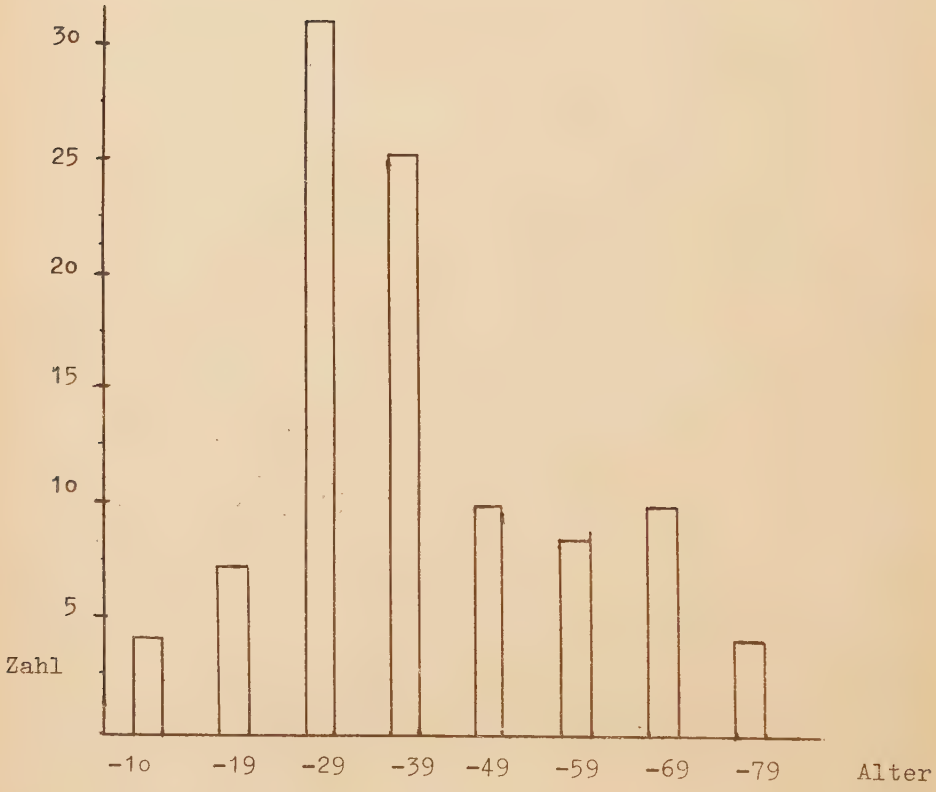
Beim Befall des Oberkiefers im Vergleich zum Unterkiefer ergab sich bei unserem Krankengut das Verhältnis 1 : 6. Wir befinden uns damit im Widerspruch zu dem in der Literatur genannten Verhältnis von 1 : 2 bzw. 1 : 3.

Beim Vergleich der Geschlechter ergab sich ein Verhältnis von Männer zu Frauen wie 2 : 1. Die Angaben der Literatur hierzu sind sehr unterschiedlich. Doch findet sich fast immer ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei Aktinomykose.

Befall verschiedener Altersstufen:

Alter	Zahl der Patienten S.v.Kreudenstein	Eigenes Material
bis 1o Jahre	-	3
1o - 19 "	5	7
2o - 29 "	25	31
3o - 39 "	13	25
4o - 49 "	5	1o
5o - 59 "	2	8
6o - 69 "	3 (bis 62 Jahre)	1o
7o - 79 "	0	3

Tabelle 11



----------Tabelle 12---------

Das Maximum liegt bei unseren Fällen im 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Drei Patienten waren jünger als zehn Jahre, drei über 70 Jahre alt.

Häufigkeit

Unter den an der Münchner Zahnklinik stationär durchgeführten 362 Außenspaltungen wurde in 97 Fällen eine Aktinomykose diagnostiziert. Das entspricht einer Häufigkeit von 24 %. Dieser hohe Prozentsatz resultiert daraus, dass alle uncharakteristischen Prozesse, in deren Eiter kulturell Actinomyceten nachgewiesen werden konnten, mit berücksichtigt wurden. Das entspricht einem Jahresdurchschnitt von 14 Fällen

Vergleichen wir hierzu eine Beobachtung aus der Klinik Axhausen

Jahr	Akt.Fälle
1929 - 1934	je 3,8
1934 - 1935	je 26,5

Spreter v. Kreudenstein schreibt dazu, daß in jedem Fall akuter oder chronischer eitriger Weichteilentzündung im Kiefer-Gesichtsbereich Granulationen zur histologischen Untersuchung gewonnen werden.

Von Ende April 1934 bis Juli 1935 wurden insgesamt 9o Kranken in dieser Weise auf Aktinomykose untersucht. Darunter befinden sich genau 3o Fälle mit positivem Actinomycetenbefund, das sind 33 % der gesamten untersuchten Fälle. Als Begründung für die starke Zunahme der Fälle nennt Spreter v. Kreudenstein die Früherkennung, ermöglicht durch bakteriologische und histologische Untersuchungsmethoden.

V) Therapie

1. Therapieverfahren

Die Therapie an der Münchner Zahnklinik entspricht dem bereits genannten Vorgehen mit chirurgischen und chemotherapeutischen Maßnahmen sowie einer zusätzlichen Röntgen-Reizbestrahlung. Fast ausnahmslos wurden die angefallenen Abszesse gespalten und eine Gummilasche eingelegt, um den Eiterabfluß zu sichern. In einigen Fällen wurden die Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und die Abszesshöhle mit Wasserstoffsuperoxyd ausgewaschen.

Die Dauer der Chemotherapie erstreckte sich je nach Krankheitsfall über wenige Tage, in seltenen Fällen über mehrere Wochen. Als Grundlage dient folgendes Schema: Chemotherapie 3 mal je 5 Tage mit zweitätigen Invervallen. Schlegel schreibt hierzu: "Eine Intervallbehandlung kann sinnvoll sein, da bei Dauermedikation die Zahl der teilungsfähigen, also bakterizid angreifbaren Erreger absinkt".

P.P. Kranz empfiehlt die kombinierte Anwendung des Tetrazyklins Aureomycin mit dem Sulfonamid Supronal. Diese Kombination bewährt sich vorwiegend in den Fällen, in denen eine Bestimmung der Begleitflora nicht möglich und demzufolge auch eine Prüfung auf die Antibiotika-Empfindlichkeit nicht gegeben ist. Nach Brückl wird durch die zur Anwendung kommenden Sulfonamide zugleich eine eventuell vorliegende Nocardiose bekämpft, deren klinisches Bild dem der Aktinomykose sehr ähnlich ist. - Nocardia asteroides spricht sehr gut auf Sulfonamide an.

Die in unserer Klinik häufigst zur Anwendung kommenden Antibiotika sind Supracillin (1 Amp./die = 500.000 IE), Ledermycin (Oral 600 mg/die), sowie Megacillin. In Verbindung mit Antibiotika wurde in 24 Fällen ein Cortisonpräparat verabreicht (Delphicort bzw. Ledercort). - Wie W. E. Schmitt feststellte ist der Penicillinspiegel im erkrankten Gewebe zehnmal niedriger als im Blutserum, d.h. die Dosierung der Antibiotika muß um vieles höher gewählt werden, als dies der guten in vitro Empfindlichkeit der Actinomyceten entspricht. - Als Grund für das Konzentraltionsgefälle wird in erster Linie der Granulationsgewebswall um den aktinomykotischen Herd angegeben. Hier greifen die proliferative Vorgänge hemmenden Corticosteroide hilfreich ein. Ähnliche Effekte verspricht man sich auch durch den Zusatz von Hyaluronidase bei lokalen Antibiotika-Infiltrationen.

Eine kombinierte Antibiotika - Sulfonamid- Therapie wurde nur in wenigen Fällen durchgeführt. Als Sulfonamide kamen Supronal und Lederkyn zur Anwendung.

1904 berichtet Bevan auf dem Chicagoer Chirurgenkongress über Erfolge bei einer kombinierten Aktinomykose-Therapie. Abszesseröffnung (Auskratzen der Granulationen), Jodmedikation (Jodkali), und Röntgenbestrahlung. Die damalige Forderung bei Aktinomykose-Behandlung sehr hohe Röntgendosen zu verabreichen, führte nach Beobachtungen Bevans bei Bestrahlungen des Halses oftmals zu Larynxödem oder zu chronisch induriertem Hautödem mit Übergang zum Röntgenulcus.

Bei 44 unserer Patienten wurde die konventionelle Therapie durch eine Röntgen-Reizbestrahlung ergänzt.

Die Chemotherapie wird während der Behandlung in der erwähnten Dosierung fortgesetzt.

Das Bestrahlungsfeld wird stets größer gewählt, als es dem Entzündungsfeld entspricht. Dies, um von Randzonen ausgehende Rezidive zu vermeiden.

Unter den technischen Bedingungen 2oo kV, 1o mA wird bei einem Fokus-Herdabstand von 3o cm bestrahlt.

Je nach Schwere des Krankheitsgrades wird mit einer Dosis von 5o R (Steigerung bis 2oo R) pro Sitzung begonnen. Axhausen schreibt, daß aus Erfahrung geringe Dosen wirksamer sind als starke. Er nennt durchschnittliche Gesamtdosen von 75o - 15oo R/OD). An hintereinander folgenden Tagen wird bis zu einer Maximaldosis von 2ooo - 25oo R/OD verabreicht.

Im Durchschnitt wurde unseren im Frühstadium befindlichen Patienten 6oo R/OD, denen im Stadium II 1.4oo R/OD und denen im Stadium II-III 1.7oo R/OD verabreicht.

Nach Beendigung der Bestrahlung verbliebende Restinfiltrate bildeten sich in den folgenden Wochen zurück.

Außer geringfügigen Erythemen wurde bei unseren Patienten bisher nichts beobachtet, was auf eine durch die Bestrahlung hervorgerufene Schädigung des Patienten deuten könnte.

Die bei der Bestrahlung der cervico-facialen-Aktinomykose von den Röntgenstrahlen getroffenen Gewebe, wie Haut, Bindegewebe, Muskeln, Knochen, Blutgefäße, Speicheldrüsen zählen, wenn wir eine Klassifizierung nach Hamperl zugrundelegen, teils zu den "strahlenempfänglichen", teils zu den "strahlenresistenten" Geweben. Erstere zeigen erst bei Bestrahlungsdosen zwischen 2.5oo - 5.ooo R, letztere bei Dosen über 5.ooo R eine Reaktion. Strahlenempfindliche Gewebe (nach Hamperl Gewebe, durch Dosen bis 2.5oo R geschädigt oder abgetötet) liegen dagegen nicht vor.

Da eine direkte Schädigung des Pilzes auch durch zehnfache Erythemodosen nicht zu erreichen ist, ist es auch sinnlos, die Krankheit mit überhohen Dosen angehen zu wollen. Höchstdosen bis 2.5oo R sind im Sinne der gewünschten, unterstützenden Reiztherapie durchaus genügend.

2. Behandlungsdauer

Durchschnittliche Behandlungsdauer:

Stadium I	11 Tage
Stadium II	2o Tage
Stadium II - III	4o Tage

Dauer bei konventioneller Therapie:
(Incision und Antibiotika) (4o Fälle)

Stadium I	8 Tage
Stadium II	15 Tage
Stadium III	---

Tabelle 13

Ein Vergleich unserer durchschnittlichen Behandlungsdauer mit der durch Spreter v. Kreudenstein mitgeteilten, ergibt Unterschiede.

Spreter von Kreudenstein berichtet über 47 Frühstadien, bei denen die Behandlungszeit 4-1o Wochen (Durchschnitt 7 Wochen) währte. Bei Frühstadien mit Rezidiv berichtet er über eine Behandlungsdauer von 4 - 8 Monaten.

Auf konventionelle Weise (Abszessapaltung, Drainage, Antibiotika) wurden von uns 4o Patienten behandelt. Hierbei handelt es sich in 23 Fällen um unspezifische Frühstadien. Die Diagnose war in den 4o Fällen 32 mal nur aufgrund des bakteriologischen Befundes gestellt worden. Die verbleibenden 17 Fälle stellten Übergänge zum Stadium II dar. 12 mal gelang es hier durch konventionelle Therapie Heilung herbeizuführen. Die durchschnittliche Behandlungsdauer lag bei 3 Wochen. Ein Aktinomykom wurde exzidiert. In einem weiteren Fall schien eine vorausgegangene Reverinbehandlung schon therapeutischen Effekt gehabt zu haben.

Die auf eine Empfehlung von Heiss zurückgehende Therapie mit Reverin kam in zwei Fällen zur Anwendung. In Kurznakose werden hierbei Direktinfiltrationen des von der Infektion befallenen Gebietes mit "Reverin-grün" vorgenommen. Hierdurch wird ein hoher Antibiotikaspiegel im Infektionsgebiet erreicht. In drei weiteren Fällen, bei denen eine Reverin-Infiltration vorgenommen wurde, war zusätzlich eine Röntgen-Reizbestrahlung eingesetzt.

Vergleichen wir unsere Behandlungsdauer bei kombinierter Therapie (Inzision, Antibiotika, Röntgen-Reizbestrahlung) so stellen wir im Gegensatz zu der von Spreter von Kreudenstein angegebenen Behandlungszeit eine eklatante Verkürzung fest. Die Therapie, über die Spreter von Kreudenstein berichtet, beschränkt sich (bei positivem Actinomyceten-Befund) auf konservativ chirurgisches Vorgehen in Verbindung mit Röntgen-Reizbestrahlung. Jodgaben sowie Jontophorese wurden nicht vorgenommen.

Da wir der Axhausenschen Forderung nach Frühdiagnose und Frühbehandlung folgen, liegen für uns die gleichen Bedingungen vor, von denen auch Spreter von Kreudenstein ausgeht.

Die Ursache für unsere verkürzten Behandlungszeiten liegen somit sicherlich in dem gezielten und massiven Einsatz der Antibiotika und der oben erwähnten speziellen Berücksichtigung der Begleitflora. Die Heilungsquote in der Vorantibiotika-Ära gibt Serfling mit 6o - 8o % an. Spreter v. Kreudenstein berichtet über Heilung von 51 bei 53 Fällen (in 77 % handelte es sich hierbei um Frühstadien). In neuerer Literatur werden durchschnittliche Behandlungszeiten von 4 - 6 Wochen erwähnt (Lentze: 39 - 4o Tage bei Verabreichung von 13 Ampullen Supracillin). Aus unserer Kasuistik ergeben sich Durchschnittswerte die etwas darunter liegen. Es ist jedoch schwierig, hier Vergleiche anstellen zu wollen, da nicht all diesen Behandlungserfolgen eine der unseren gleiche Therapie zugrunde liegt.

3) Erfolge

Unter unseren 97 Aktinomykose-Fällen kam es nach konservativer Therapie in sechs Fällen zu Rezidiven. Fünfmal waren die Krankheitsbilder dieser Patienten bei der ersten stationären Behandlung nicht als Aktinomykosen diagnostiziert und behandelt worden. Die Rezidive, die im Durchschnitt nach 9 Wochen auftraten, zeigten sich ausnahmslos als Zweitstadien und konnten viermaldurch bakteriologische Untersuchungen als Aktinomykosen bestätigt werden. Eine neuerliche kombinierte Therapie führte bei drei Patienten zu endgültiger Heilung (Therapiedauer: 4 Wochen). Bei zwei Patienten wurde durch neuerliche konventionelle Therapie Heilung erzielt. Ein Patient entging weiterer Beoachtung.

Auch nach spezifischer Aktinomykosetherapie konnten wir viermal Rezidive beobachten.

In einem Fall trat das Rezidiv nach fünf Jahren auf. Bei den verbleibenden drei Fällen hatte die erste spezifische Therapie nicht zu endgültiger Heilung geführt, vielmehr bildeten sich in der Folge die typischen Bilder einer Aktinomykose des Stadiums II bzw. II - III heraus. Nach vier-, sechs- bzw. zehnwöchiger gezielter Therapie konnten diese Patienten endgültig geheilt werden.

VI) Epikrise

Die heute allgemein gültige Auffassung, daß die Aktinomykose fast immer auf dem Boden einer pyogenen Infektion zu entstehen pflegt, und die Begleitkeime eine conditio sine qua non für das Angehen einer Aktinomykose darstellen, ließ den Gedanken aufkommen, ob nicht bei Vorhandensein bestimmter Keime die Vermutungsdiagnose "Aktinomykose" gestellt werden könnte.

Ein Abwägen der bakteriologischen Befunde bei Außenspaltungen, aus deren Eiter keine Actinomyceten gezüchtet werden konnten, mit denen, die Actinomyceten aufweisen, gab uns keine Hinweise auf eine Abhängigkeit der Aktinomykose von gewissen Keimarten.

Einzig das Vorkommen von Actinobacillus actinomycetem comitans gibt die Berechtigung bei einem pyogenen Prozess auch wenn keineActinomyceten vorgefunden werden, die Diagnose Aktinomykose in Erwägung zu ziehen.

Wie schon erwähnt, wurde unser Untersuchungsmaterial sowohl an das Hygiene Institut der Universität München als auch an das Hygiene Institut der Universität Köln eingesandt (wir kommen hier einer Bitte von Prof. Lentze nach, der am Hygiene Institut der Universität Köln eine statistische Auswertung aller in Deutschland anfallenden Aktinomykosen durchführt).

Ein Vergleich der Befunde aus München und Köln zeigte durchwegs Übereinstimmung.

Bei 26o Außenspaltungen die bakteriologisch untersucht worden waren, wurden in 78 Fällen Actinomyceten bzw. Drusen nachgewiesen. Dies entspricht einer Häufigkeit von 29 %.

Handelte es sich auch in 5o % der Aktinomykose-Fälle um unspezifische Frühstadien, die 36-mal allein durch konventionelle Therapie ausgeheilt werden konnten, so veranlaßt uns das Vorfinden von Actinomyceten doch, diesen Erkrankten mehr Aufmerksamkeit zu schenken. (Nachkontrolle). Bei eventuellen Rezidiven (was zumeist dafür spricht, daß sich nun eine Aktinomykose entwickelt hat) kann dann sogleich mit spezifischer Therapie begonnen werden.

Grundsätzlich sollte bei allen Außenspaltungen Eiter der bakteriologischen Untersuchung zugänglich gemacht werden.

Unzuverlässigkeit der Mitarbeiter, Einsendung per Post, spärliches Material und viele andere Faktoren stellen natürlich den Erfolg dieser Bemühung immer wieder in Frage. Eine bakteriologische Untersuchung des Eiters bei pyogenen Abszedierungen ist nicht nur wegen der Früherfassung der Aktinomykose von Bedeutung, auch das Wissen um die Resistenzverhältnisse bei den vorgefundenen Keimen - man denke an die in stetem Ansteigen begriffene Resistenzquote der Pyokokken - ermöglicht schon von Beginn der Behandlung den Einsatz der für jeden Einzelfall notwendigen Antibiotika.

Die günstigen Ergebnisse in kosmetischer Hinsicht, die nahezu 1oo %-ige Heilungsquote und die kurzen Behandlungszeiten (aus unserer Kasuistik ergeben sich für Stadium I 11 Tage, für Stadium II 2o Tage, für Stadium II - III 4o Tage Behandlungsdauer), sind nicht zuletzt den Bemühungen um eine Frühdiagnose zuzuschreiben.

VIII) Literaturverzeichnis

1. Adamski, I
Branczak, Z.
Dobek, M.
Krajnik, I.
Ziolkiewicz, T.
Die konservative Behandlung der cervicofacialen Aktinomycose mit Penicillin und Streptomycin auf Grund bakteriologischer Untersuchungen.
Zbl. Dtsch.Zahn-Mund-Und Kieferhk. 24, 437 (1956)

2. Axhausen, G.
a) Das Frühbild der Kieferaktinomykose Dtsch.Med.Wschr. 36, 1449, (1936)
b) Die spezifischen chronischen Infektionskrankheiten im Mundbereich
Dtsch.Zahn-Mund-und Kieferhk. 8, 563 (1938)
c) Allgemeine Chirurgie in der Zahn-Mund-und Kieferheilkunde, 4. Auflage, Carl Hanser Verlag, München (1949)

3. Baracz, R.
Über die Aktinomycose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen
Arch.klin.Chirurgie, Berlin, 68, 1o5o (19o2)

4. Berestnew, N.
Über Pseudoaktinomycose, Zeitschrift für Hygiene, 29, 94 (1898)

5. Berger,U.
Hummel, K.
Einführung in die Mikrobiologie und Immunologie
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin, 2. Auflage (1964)

6. Bier
Braun
Kümmel
Chirurgiesche Operationslehre, 7. Auflage, Bd. III (1955)
Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig (1955)

7. Boström, E.
Untersuchung über die Aktinomycose des Menschen
Zieglers Beitrag Bd. IX (189o/91)

8. Braun, H.
Pinker, H.
Zur Therapie röntgenrefraktärer Fälle von Aktinomycose, unter besonderer Berücksichtigung der Penicillinbehandlung
Dtsch.med.Wschr. 21, S. 71 (1951)

9. Brede, H.D.
Zur Aetiologie und Miktrobiologie der Aktinomycose.
In vitro-Versuche zur Frage der fermentativen Unterstützung des Act,-Israeli durch Begleitbakterien
Zbl.Bakt.I.Orig, 174, 11o (1959)

1o. Breustedt, A.
Sammelreferat aus dem sowjetischen zahnärztlichen Schrifttum
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 18, 1369 (1959)

11. Brückl, K.W.
Zur Actinomycose-Behandlung
Dtsch.med.Wschr..36, S.1549 (1958)

12. Büchs, H.
Zur Klinikund Therapie der cerv.-facialen Aktinomycose
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 17, 1o69 (1963)

13. Eckstein, A.
Die Bedeutung der Chemotherapie bei odontogenen Eiterungen
Fortschritt der Kiefer- und Gesichtschirurgie (Schuchardt)
Bd. II, 26o (1956).

14. Euler, H.
Zur Klinik der dentalen Aktinomykose
Dtsch,Zahn-Mund-und Kieferkrankheiten
36, 333 (1918)

15. Fiebelkorn-Mieder
Therapie mit Röntgenstrahlen und radioaktiven Stoffen.
Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart, VIII. Lieferung (1959)

16. Frenkel, G.
a) Die Behandlung der Aktinomycosen mit Tetracyn SF
Dtsch.zahnärztl.Zschr.23,1348(1956)
b) Probleme der Antibiotikatherapie in der ambulanten Praxis
Zahnärztl.Rdsch.1,32, (1966)

17. Geiseler, R.
Zur Röntgentherapie der Kieferaktinomykose
Dtsch.Zahn-Mund-und Kieferhk.
5, 11, 867 (1938)

18. Glauner, R.
Die Entzündungsbestrahlung
Georg Thieme Verlag Leipzig (194o)

19. Gross, H.
Odontogene Aktinomykose
Dtsch.zahnärztl.Wschr.
45, 323 (1942)

2o. Guthof, O.
Beitrag zur Bakteriologie dentogener Abszesse
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
1o ,72o (1957)

21. Hammer, H.
Schlegel, D.
Welche Möglichkeiten bietet eine unterstützende antibiotische Therapie in der operativen Behandlung von Zahn-Mund-und Kieferkrankheiten
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
3, 3o4 (196o)

22. Hamperl, H.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
24./25. Auflage, Springer Verlag, Berlin (196o)

23. Hanf, U.
Untersuchungen über die in vitro Empfindlichkeit des A.-Israeli gegen Erythromycin, Magnamycin, Polymyxin B, Bacitracin, Neomycin, Thyrothricin, Xanthocillin und Suprathicin
Zschr.für Hygiene 143, 127 (1956)

24. Hauser, P.
Zur Indikatiom und Kontraindikation der Antibiotika in der Zahn-Mund-und Kieferhk.
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
16, 938 (1956)

25. Haym, I.
Wandel der klinischen Symptome in der Zahn-Mund-und Kieferhk. durch moderne Medikamente
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
4, 276 (1962)

26. Heiss, I.
Die anatomischen Grundlagen der pyogenen dentogenen Infektion beim Jugendlichen und beim Erwachsenen
Wissenschaftliche Zeitschrift der Universität Greifswald
Jahrgang III, 4o7 (1953/54)

27. Heller, H.
Nissen, R.
Vosschulte K.
Lehrbuch der Chirurgie
4. Auflage
Verlag Georg Thieme, Stuttgart (1964)

28. Herrmann, H.
Zur Pathogenese der Aktinomykose
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
13, 725 (1952)

29. Herrmann, W.
Grundlagen der Bakteriologie des Kauorgans
Dtsch.zahnärztl.Zschr.

3o. Holle-
Sonntag
Grundriß der gesamten Chirurgie
7. Auflage
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (196o)

31. Israel, J.
Einige Bemerkungen zu Herrn Ponfick's Buch:Die Aktinomykose des Menschen
Virchows Arch.path.Anatomie
87, 364 (1882)

32. Jarmer, K.
Zur Frühgeschichte der Aktinomykose-Forschung
16 , 289 (1952)
Dtsch.Zahn-Mund und Kieferhk.

33. Kantorowicz
Zur Klinik der dent.Aktinomykose
Dtsch.Mschr.f.Zahnhk.
39 ,36 (1918)

34. Kranz, P.P.
a)Zur Frage der Diagnosestellung und Therapie bei Kieferaktinomykose
Dtsch.Zahn-Mund und Kieferhk.
5, 287 (1918)
b)Chirurgie des praktischen Zahnarztes
4. Auflage Joh.Ambrosius Barth-Verlag
Leipzig (1957)
c)Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete
4.Auflage, Carl Hanser Verlag
München (1949)

35. Spreter v. Kreudenstein, T.
a) Beiträge zur Therapie der Kieferaktinomycose
Dtsch.Zahn-Mund-Und Kieferhk.
3, 1o, 678 (1936)
b) Zur exogenen Aktinomycose des Kiefergebietes
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
19/2o, 823 (1948)

36. Lane, St.L.
Kutscher, A.H.
Chaves, R.
Oxytetrazyklin (Terramycin) zur Behandlung der cervico-facialen Aktinomykose,
J.amer.med.Ass. 151, 986 (1953)
Med.Klin.46, 15o5 (1953)

37. Lentze, F.
Die Ätiologie der
a) Aktinomycose des Menschen
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
22, 918 (1948)
b) Zur antibiotischen Therapie der Aktinomycose
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie,
Bd.III, 3o6 (1957)
c) Zur Frage einer komplexen Aetiologie der Aktinomycose und ihre Bedeutung für die Therapie
Ärztliche Forschung 12,2o5 (1958)
d) Zur Ätiologie und speziellen Diagnostik der Aktinomycose
Med.Klinik 33, 992 (195o)
e) Mikrobiologische und klinische Beobachtungen und Erfahrungen bei cerv.-fac.Aktinom.
Schuchardt: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie
9, 253 (1964)

38. Lorbeer, A.
Zur Aktinomykose und ihrer Behandlung
Zahnärztl.Welt
15, 434 (195o)

39. Lorenz, O.
a) Zum Problem der Aktinomykose
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
4, 212 (195o)
b) Zur praktischen Diagnostik und Therapie der cerv.-facialen Aktinomykose
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
11, 634, (195o)

40. Lutz, W. — Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten
3. Auflage
S. Karger, Basel-New York (1963)

41. Meyer, H. — Lehrbuch der Strahlentherapie
Band I,
Urban-und Schwarzenberg, Berlin (1925)

42. Moosbrugger — Über die Aktinomykose des Menschen
Zbl. Chir. 52, 897 (1886)

43. Neuber, E. — Neuere Untersuchungen und Beobachtungen in Bezug auf Diagnostik und Behandlung der Aktinomykose
klin.Wschr., Wien, 1, 12 (1938)

44. Ponfick, E. — Zur Geschichte der Aktinomykose
Virchows Arch. 87, 541 (1882)

45. Portwich, G. — Zur Klinik der cerv.-facialen Aktinomykose
Dissertation an der Christian-Albrechts-Universität Kiel (1959)

46. Portwich, G.
Schlegel, D. — Die cerv.-faciale Aktinomykose
Med. Monatsschrift 14, 725/894 (196o)

47. Port, G.
Euler, H. — Lehrbuch der Zahnheilkunde,
6. Auflage, 447
Springer Verlag, Berlin (1951)

48. Reitter, H. — Die primäre pleuro-pulmonale Aktinomykose
Zbl. Chir.24, 993 (1954)

49. Serfling, H.J.
Parnitzke,K.H.
Banditz, H.K. — Beiträge zur Aktinomykose unter Berücksichtigung der modernen Behandlungsmethoden
Zbl. Chir. 24, 1oo2 (1954)

5o. Singer, G. — Zur Anwendung von Antibiotika bei chronisch-entzündlichen Prozessen der Mundhöhle und des Gaumens
Zahnärztl. Welt/Reform
15, 412 (1958)

51. Schmitt, W.
Allgemeine Chirurgie
4. Auflage
Joh. Ambrosius Barth-Verlag,
Leipzig (1963)

52. Schneider, G.
Die cerv.-faciale Aktinomykose im Lichte diagnostischer Betrachtungen
Dtsch.Zahn-Mund-und Kieferhk.
9, 396 (1952); 10, 457 (1952)

53. Schuermann, H.
Zur klinischen Verwertbarkeit eines positiven Actinomyceten-Befundes
Dtsch.med.Wschr.64,1477 (1938)

54. Schüle, H.
Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirksamkeit einiger neuerer Antibiotika bei pyogenen Infekten im Kiefernbereich
Dtsch.zahnärztl.Zschr. 17, 1058 (1963)

55. Sturm, A.
Grundbegriffe der Inneren Medizin
11. Auflage
Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart (1965)

56. Trauner, R.
Kiefergelenkoperationen mit spezieller Berücksichtigung der Operation am Discus articularis
Dtsch.zahnärztl.Zschr.
1, 5 (1950)

57. Trauner, F.
Kombinierte chirurgische und Lymphdrüsenextrakt-therapie der Aktinomykose
Zschr.f.Stomat, 29, 571 (1931)

58. Schlegel, D.
Indikation und Anwendung von Antibiotika in der zahnärztlichen Praxis
Die Deutsche Zahnärzte Zeitschrift
20, 11 (1966)

59. Wassmund, M.
a) Klinische Probleme der Aktinomykose, Dtsch.Zahn-Mund-u.Kieferkh. 7, 143 (1940)
b) Pseudoaktinomykose oder echte Aktinom.Dtschmed.Wschr.64,1316 (1938)
c) Aktinomykose der Kieferknochen beim Kinde,Dtsch.Zahn-Mund- und Kieferkh. 5, 602 (1938)

60. Wilenius, R. Aktinomykose mit besonderer Berücksichtigung der Penicillinbehandlung
Zbl. Chir, 5, 208 (1954)

61. Zinnser, H. Mikrobiology
Appleton-Century-Crofts, INC.,
New York, twelfth edition (1960)

Nachwort

An dieser Stelle möchte ich mich recht herzlich bei Herrn Prof. Dr.Dr. J. Heiss für die Übernahme des Themas bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozent Dr.Dr. D. Schlegel sowie Herrn Dr. A. Fesseler für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Lebenslauf

Ich, Rudolf Bechtel, wurde am 18. Januar 1943 als 3. Kind des Kaufmannes Ernst Bechtel und seiner Ehefrau Fanny Bechtel, geborene Nusser, in Schwabmünchen geboren.
Mein Vater verstarb im Jahre 1959 an einem Leberkrebs.

Nach 4-jähriger Grundschulzeit besuchte ich die Oberrealschule mit Schülerheim Hohenschwangau, wo ich im Juli 1962 die Reifeprüfung ablegte.

Im November 1962 begann ich an der Universität München mit dem Studium der Zahnmedizin. Hier bestand ich im Frühjahr 1965 die zahnärztliche Vorprüfung und im Januar 1968 das Staatsexamen jeweils mit der Note gut.